

SZEMÉSZET

OPHTHALMOLOGIA HUNGARICA



Evisceratio, enucleatio elvégzésének indikációja, kontraindikációja, műtéti megoldások

A helyi nem szteroid gyulladáscsökkentő szemcseppek szerepe

A retinalis és opticus funkciókárosodás elektrofiziológiai jelei diabéteszes betegeknél

Hemopoetikus őssejtátültetést követően kialakult epibulbáris gyulladásos myofibroblasztos tumor

Parasellaris meningeoma okozta szemészeti tünetek. Kazuisztika összefoglaló

Könnyozmolaritás-vizsgálat szárazszem-betegségben

Megalocornea

Vinblastin keratopathia

Impresszum

Szerkesztőbizottság elnöke:

Dr. Németh János

Főszerkesztő:

Dr. Sziklai Pál

Főszerkesztő helyettes:

Dr. Dégi Rózsa

Rovatvezetők:**Cataracta és refractív sebészet:**

Dr. Nagy Zoltán Zsolt

Cornea: Dr. Módos László**Glaukóma:** Dr. Holló Gábor**Gyermekszemészet:**

Dr. Récsán Zsuzsanna

Kontaktológia és plasztika:

Dr. Végh Mihály

Neuro-ophthalmologia:

Dr. Janáky Márta

Retina: Dr. Milibák Tibor**Továbbképzés:** Dr. Kerényi Ágnes**Szerkesztőbizottsági tagok:**Dr. Berta András, Dr. Biró Zsolt,
Dr. Facskó Andrea, Dr. Hammer Helga,
Dr. Kolozsvári Lajos, Dr. Kovács Bálint,
Dr. Rácz Péter, Dr. Salacz György,
Dr. Süveges Ildikó**Angol nyelvi lektorok:**

Dr. Petrovski Goran, Dr. Szabó Áron

Szerkesztőség elérhetősége:office.opht@med.u-szeged.hu vagy
sziklaipal@gmail.com**Kiadja a Promenade Publishing House Kft.**1125 Budapest, Tusnádi u. 19.
Postacím: 1535 Budapest, Pf. 804**Felelős vezető:** a PPH Kft. ügyvezetője**Lapigazgató:** Veress Pálma**Lapmenedzser:** Gyarmati EdinaE-mail: gyarmati.edina@promenade.hu
Tel.: 06-70 427-5086**Marketing asszisztens:** Magyar DóraE-mail: magyar.dora@promenade.hu
Tel.: 06-30 327-4143**Online menedzser:** Barkó ZsoltE-mail: barko.zsolt@promenade.hu
Tel.: 06-70 616-9929**Előfizetési ügyek:** Bakos Attila,E-mail: bakos.attila@promenade.hu
Tel.: 06-30 933-0434**Tördelőszerkesztő:** Kónya Erika

E-mail: konya.erika@promenade.hu

Nyomdai előállítás: ReálPress Kft.

Felelős vezető: Szlabik Ottó

A kiadvány az MSZT tagjai számára ingyenes,
orvosok számára megrendelhető és előfizethető
a Promenade Publishing House Kft.-nélSzemészet © 2016. Minden jog fenntartva.
A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos és képi
anyag közlési joga a Magyar Szemorvostársaságot illeti. A meg-
jelent anyagoknak, vagy egy részének bármely formában való má-
soláshoz, felhasználáshoz, ismételt megjelentetéséhez a
Magyar Szemorvostársaság írásbeli hozzájárulása szükséges.

ISSN 0039-8101

<http://szemorvostarsasag.hu>

Tartalomjegyzék

43

Evisceratio, enucleatio elvégzésének indikációja, kontra-indikációja, műtéti megoldások és rehabilitációs lehetőségek*Indications and contraindications, surgical methods and rehabilitation possibilities of evisceration and enucleation*

LUKÁTS OLGA

55

A helyi nem szteroid gyulladáscsökkentő szemcseppek szerepe a femtoszekundum lézer-asszisztált szürkehályogműtétek során tapasztalt prosztoglandinszint-emelkedés kivédésében*The use of preoperative topical non-steroidal anti-inflammatory drug prevents intraoperative prostaglandin level elevation during femtosecond laser-assisted cataract surgery*KISS HUBA J, TAKÁCS ÁGNES ILDIKÓ, KRÁNITZ KINGA, SÁNDOR GÁBOR
LÁSZLÓ, TÓTH GÁBOR, GILÁNYI BEATRIX, NAGY ZOLTÁN ZSOLT

61

A retinalis és opticus funkciókárosodás elektrofiziológiai jelei diabéteszes betegekben*Electrophysiological methods for detection of retinal and optic nerve dysfunction in diabetic patients*

DEÁK KLÁRA, FEJES IMRE, JANÁKY MÁRTA

67

Hemopoetikus őssejtátültetést követően kialakult epibulbáris gyulladásos myofibroblastos tumor*Epibulbar inflammatory myofibroblastic tumor following haematopoietic stem cell transplantation — case report*SZALAI ÉVA, TÓTH JEANNETTE, OCSKAY LÁSZLÓ, LIPTAI ZOLTÁN,
KÁLLAY KRISZTIÁN, KRIVÁN GERGELY, CSÁKÁNY BÉLA, NAGY ZOLTÁN ZSOLT,
FÜST ÁGNES

71

Parasellaris meningeoma okozta szemészeti tünetek. Kazuisztika összefoglaló*Symptoms caused by Parasellar Meningioma. A case report*PÉK ANITA, PESZTENLEHRER NORBERT, CZIRJÁK SÁNDOR, NAGY ZOLTÁN ZSOLT,
NÉMETH JÁNOS, KNÉZY KRISZTINA

75

Könnyozmolaritás-vizsgálat szárazszem-betegségben. Egyetlen mérés diagnosztikai értéke*Diagnostic value of a single tear osmolarity measurement in dry eye disease*

SZAKÁTS ILDIKÓ, SEBESTYÉN MARGIT

81

Megalocornea*Megalocornea*MAZSAROFF CSILLA, KOROMPAI KÁROLY, MÓDIS LÁSZLÓ, VÁRHEGYI ZSOLT,
PÖSÁN GABRIELLA

88

Vinblastin keratopathia*Case report of Vinblastine keratopathy*

TÓTH ESZTER

A retinalis és opticus funkciókárosodás elektrofiziológiai jelei diabéteszes betegekben

DEÁK KLÁRA, FEJES IMRE, JANÁKY MÁRTA

Szegedi Tudományegyetem Általános Orvostudományi kar, Szemészeti Klinika, Szeged (Igazgató: Prof. Dr. Facskó Andrea egyetemi tanár)

Célkitűzés: A diabétesz okozta neuropathia korai kimutatása a retinalis ganglionsejt, illetve a nervus opticus szintjén már bizonyítottan diabéteszes polineuropathiás és polineuropathia nélküli betegekben.

Betegek és módszerek: A vizsgálatba olyan diabéteszes betegeket vontunk be, akiknek nem volt manifeszt diabéteszes retinopathiája. Az I. csoportba 38 diabéteszes polineuropathiás beteg tartozott. A II. csoportban 25 olyan beteget vizsgáltunk, akiknek nem volt diabéteszes polineuropathiája. Retrospektíven elemeztük a szemészeti és általános klinikai tünetek mellett a látóideg és a retinalis funkciót. A látókérgi kiváltott válasz (VEP) vizsgálatát a Roland készülék Reti-Port (Wiesbaden, Németország) programjával a nemzetközi standardnak megfelelően végeztük. A mintázott elektroretinográfia (PERG) elvezetésére DTL-elektrodát használtunk.

Eredmények: A bizonyított diabéteszes polineuropathiás 38 beteg mindegyikénél a VEP kóros volt, 62 szemnél megnyúlt látenciát, 6 szemnél megkettőzött hullámformát és 8 szem esetén szubnormális hullámformát találtunk megnyúlt látenciával. PERG-eltérést 41 szemnél mutattunk ki. A diabéteszes retinopathia és polineuropathia nélküli 25 betegnél 40 esetben kóros volt a látókérgi kiváltott válasz. Az eltérés 21 szemnél megnyúlt látenciát, 6 szemnél szabálytalan hullámformát és 13 szemnél szubnormális, megnyúlt látenciájú választ jelentett. Ebben a csoportban a PERG 35 szem esetében mutatott eltérést, megnyúlt látenciát 24 szemnél, kóros PERG-t 11 betegnél észleltünk. A VEP is és a PERG is kóros volt 7 szem esetében. A polineuropathia nélküli 25 beteg 48 szeméből összesen 7 szemnél találtunk csak normál látókérgi kiváltott választ és ép mintázott elektroretinogramot.

Következtetések: A diabéteszes neuropathia és retinalis funkciókárosodás évekkal megelőzheti a klinikai diabéteszes retinopathiát. Az elektrofiziológiai vizsgálatokkal (VEP, PERG) a korai funkciókárosodás kimutatható. E módszerek könnyen, gyorsan elvégezhetők (nincs szükség sötétadaptációra és pupillatágításra), nem invazív és nem drága eljárások. Alapját képezheti annak, hogy a kutatások a prevenció irányába haladjanak, hogy a fenyegető vakságot okozó retinopathia kialakulását meg lehessen előzni.

Electrophysiological methods for detection of retinal and optic nerve dysfunction in diabetic patients

Aim: Detection of diabetic neuropathy of the optic nerve and the retinal neuropathy of the retinal ganglion cells in diabetic patients with diabetic polyneuropathy and in patients without neuro- and microangiopathy.

Patients and methods: Patients without any manifest diabetic retinopathy were included in the study. We evaluated 38 patients with diabetic polyneuropathy and 25 patients without polyneuropathy. The visual evoked potential (VEP) and pattern electroretinography (PERG) were performed with the Reti-Port program of the Roland Consult equipment (Wiesbaden, Germany) according to the international standards.

Results: We detected abnormal VEPs in all the 38 patients with diabetic polyneuropathy. Delayed VEP peak-time of the P100 wave were found in 62 eyes, doubled waveforms in 6 eyes and subnormal, broad waveforms in 8 eyes. Pattern ERG showed abnormality in 42 eyes. Abnormal was the VEP latency time in 40 eyes in patients without polyneuropathy: in 21 eyes the latency time was delayed, in 6 eyes irregular waveform, in 13 eyes subnormal, delayed waveforms were detected. Pattern ERGs were pathological in 35 eyes.

Conclusion: Diabetic neuropathy may precede vascular retinopathy. The early sign of diabetic neuro-retinopathy and optic neuropathy can be detected with electrophysiological methods. This type of electrophysiological examinations (VEP, PERG) are cheap, not time-consuming (do not need pupillary dilatation and dark adaptation), non-invasive, and give objective data on the function of the visual pathway. In the future pharmacological researches and treatments should focus on the prevention of retinopathy, which is a sight-threatening complications of diabetes mellitus. These examination methods may help this purpose.

KULCSSZAVAK

diabetes mellitus, neuropathia, látókérgi kiváltott válasz, mintázott elektroretinográfia

KEYWORDS

diabetes mellitus, neuropathy, visual evoked potential, pattern electroretinography

BEVEZETÉS

A diabetes mellitus (DM) olyan anyagcsere-betegség, amelyben a magas vércukorszint akut és krónikus szövödményeket okoz. A cukorbetegség középpontjában a szénhidrát-anyagcsere zavara áll, de a kórfolyamat következményesen érinti a zsír- és a fehérje-anyagcserét is. A cukorbetegség alapvető oka az inzulin viszonylagos vagy teljes hiánya, illetve az inzulinhatás elmaradása (1). A központi idegrendszer károsodása gyakori komplikáció, de a szemészeti gyakorlatban fontossága alábecsült. A diabéteszes mikroangiopathiára, az érproliferációra, illetve annak kezelésére, progressziójának lassítására koncentrálnak, pedig az angiopathia már egy késői stádiumot jelent. A diabéteszes neuropathia rossz prognózisú szövödmény, amely a szemfenéken látható diabéteszes retinopathia hiánya ellenére is súlyos látáscsökkenést és egyéb neurooftalmológiai eltérést (pupillaműködési zavara, diplopia, akkomodációs zavar, sötét adaptáció késése) okozhat (2). Az anyagcserezavar okozta retinopathia szubklinikus kimutatására többféle módszerrel próbálkoztak. *Cunha Vaz és munkatársai* a kvantitatív üvegtesti fluorofotometria módszerével mutatták ki a vér-retinagát károsodását, amellyel igen korai, még reverzibilis stádiumban kimutatható a szubklinikus mikroangiopathia (3). Diabetes mellitusban a retina kapillárisainak rétegében a hypoxia okozza a vér-retinagát károsodását, majd a vaszkuláris endoteliális növekedési faktor (VEGF) felszabadulás következménye a neovaszkularizáció. Az elektrofiziológiai vizsgálatok közül az ERG oszcillatórikus potenciáljai korán mutatják a hypoxiát. Az első kísérletek a retinopathia kialakulásának megelőzésére az oszcillatórikus potenciálok vizsgálatával történtek. Az oszcillatórikus potenciálok az ERG „b” hullámának felmenő szárán megjelenő kis hullámok, amelyek a vizsgáló készülék szűrőjének állításával szűrhetők ki az ERG-ből (4).

Parisi és munkatársai a látókérgi kiváltott válasz vizsgálatával próbálták megközelíteni a diabéteszes retinopathia korai igazolását (5). A diabéteszes mikroangiopathia szubklinikus kimutatására *Adams* multifokális ERG vizsgálatokat végzett. A multifokális ERG eltéréseit retinalis neuropathiának nevezte, amely megelőzi a retinalis angiopathiát. A saját és a fent említett egyéb elektrofiziológiai vizsgáló módszerekkel kapott eredményekről összefoglaló cikkben számolt be 2012-ben. Klinikánkon 2002-ben bizonyított polineuropathiás betegeknél vizsgáltuk a látókérgi kiváltott válasz paramétereinek eltérését (7). Azóta lehetőségünk van a VEP és a PERG együttes vizsgálatára, így a retina és a nervus opticus funkciót ugyanazon időpontban teszteljük.

CÉLKITŰZÉS

Célunk a diabétesz okozta neuropathia kimutatása volt a retinalis ganglionsejt, illetve a nervus opticus szintjében már bizonyítottan diabéteszes polineuropathiás és polineuropathia nélküli betegeknél.

BETEGEK ÉS MÓDSZEREK

A vizsgálatba olyan betegeket vontunk be, akiknek nem volt manifest diabéteszes retinopathiája. Retrospektíven elemeztük szemészeti és elektrofiziológiai adatait olyan 38 betegnek (I. csoport), akiknél a polineuropathia bizonyított volt ($n=38$, 29 nő, 9 férfi, 20–74 éves, átlagéletkor 47,4 év, betegségstartam a diagnózis felállításától az elektrofiziológiai vizsgálatig eltelt idő 1–40 év, átlag 15,2 év volt). A polineuropathiát, az autonóm és szenzoros idegrendszer károsodását a neurométer készülékkel (Neurotron Inc., Baltimore, MD) és a Ewing-féle 5 standard teszttel bizonyították. A kardiovaszkuláris teszteket a *Ewing* által korábban leírt (8) protokoll szerint végezték el. Főleg (de nem kizárólagosan) a paraszimpatikus funkciót

vizsgáló módszerek közé a szívfrekvencia-változásokat detektáló tesztek tartoznak, míg a szimpatikus innervációról döntő mértékben a vérnyomás-változást regisztráló tesztek tájékoztatnak (9).

Lényeges manifest mikroangiopathia és polineuropathia nélküli 25 betegnek (II. csoport) is megnéztük a látóideg és a retinalis funkcióját (8 nő, 17 férfi, 4 beteg 1-es típusú DM, 21 beteg 2-es típusú DM, 21–74 éves, átlagéletkor 49,1 év, a diabétesz diagnózisától a vizsgálatig eltelt idő 1–40 év, átlagéletkor 14,9 év).

Az elektrofiziológiai módszerek közül a látóideg axon és myelin károsodásának kimutatására a látókérgi kiváltott választ (VEP), a retinalis ganglionsejtek funkciójának vizsgálatára a mintázott elektroretinográfiát (PERG) alkalmaztuk. A PERG P50 hullámkomponense tükrözi a retina külső rétegei felől jövő elektromos aktivitást, az N95 hullámkomponens pedig a retinalis ganglionsejtek működéséről ad információt. A VEP P100 hullámának megjelenési ideje (csúcsidő, implicit idő, látencia idő) a látóidegrostok myelin hüvelyének állapotától, a kilengés nagysága (amplitúdó) az axonok működésétől függ.

A PERG-vizsgálatokhoz DTL-elektrodát (ezüst-kloriddal impregnált nylon szál), használtunk (10). A referencia elektróda az orbita külső csontos szélétől 1,0 cm-re a halántékra, a földelésre szolgáló elektróda a homlok közepére került. A vizsgálatok a Roland Consult GmbH (Wiesbaden, Németország) készülék Reti-Port programjával történtek. A 30' négyzet nagyságú fekete-fehér sakktábla mintázat a készülék monitorán jelent meg. A képernyő kontrasztja 97%-os volt. A képernyő távolsága a beteg szemétől 33 cm-re, a mintaváltás frekvenciája 2 Hz volt. 200 választ átlagoltunk és értékeltünk (11). Az értékelésnél a P50 hullám csúcsidejét az ingerlés kezdetétől, a P50 kilengés nagyságát (amplitúdó) az N35 hullám csúcsától a P50-ig (P50

1. táblázat: A vizsgálatunkban referenciaérték-ként szolgáló kontroll VEP- és PERG-értékek vannak feltüntetve a táblázatban

VEP kontrollértékek (n=76)		
	Átlag	SD
P100 látencia	102,96 msec	±5,68
P100 amplitúdó	14,17 µV	±6,41
N135 amplitúdó	15,61 µV	±6,31
PERG kontrollértékek (n=76)		
	Átlag	SD
N35 látencia	29,82 msec	±2,83
P50 látencia	51,71 msec	±1,69
N95 látencia	93,00 msec	±5,44
P50 amplitúdó	9,97 µV	±8,59
N95 amplitúdó	12,43 µV	±4,96

amplitúdó) és a P50-N95 hullám nagyságát mértük (N95) amplitúdó. A PERG-arányt az N95/P50 hányadosból számoltuk ki. A kontrollértékek a laboratóriumban referenciaértékként használt 76 egészséges szem és szisztémás betegségtől mentes személy vizsgálati eredményeiből származtak. A normálértékek az 1. táblázat alsó felében láthatók. A VEP-vizsgálatokhoz 60' és 15' négyzet nagyságú fekete-fehér sakktábla mintázatot alkalmaztunk. A válasz elvezetésére szolgáló elektródát a protuberantia occipitalis externa fölé 2,5 cm-re helyeztük (Oz, inion-nasion távolság 10%-ával az inion fölött). Az indifferens elektróda a nemzetközi standard szerint a fejtetőre (Cz), a földelést szolgáló elektróda a homlok közepére (Fz) került. Az ingerlő mező nagysága függőlegesen 12°, vízszintesen 16°, a mintaváltás frekvenciája 0,9 Hz volt. A képernyő kontrasztja 97%, a szűrők 1-100 Hz értékre voltak állítva. Száz választ átlagoltunk (12). Mértük a hullámok csúcsának megjelenési idejét (N75, P100, N135) és a hullámkomponens amplitúdóját (N75-P100, P100-N135). A kontrollértékeként ugyanazon populáció szolgált, mint a PERG esetében. A normálértékeket az 1. táblázat felső felében mutatjuk be.

A betegek vizsgálata megfelelt a Helsinki Declaratio követelményeinek. A betegek a vizsgálatokról a

felvilágosítást megkapták és a beleegyező nyilatkozatot aláírták.

VIZSGÁLATI EREDMÉNYEK

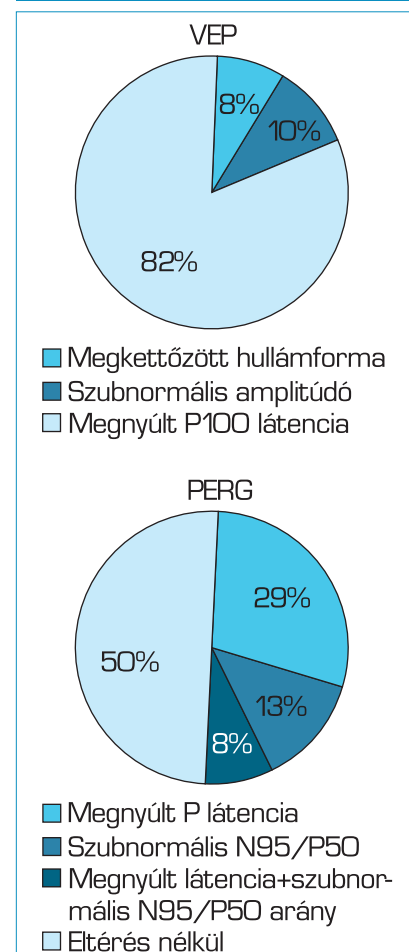
Az I. csoport diabéteszes retinopathia nélküli 38 betegénél bizonyítható volt polineuropathia. Közülük 1-es típusú diabétesze 9 betegnek és 2-es típusú diabétesze 29 betegnek volt.

Mind a 38 betegnél a látókérgi kiváltott válasz kóros volt, 62 szemnél megnyúlt látenciát, 6 szemnél megkettőzött hullámformát és 8 szem esetén szubnormális, elhúzott hullámformát találtunk. A kóros látókérgi kiváltott válaszokat az 1. ábra felső korong diagramján ábrázoltuk. Az egyes jellegzetes VEP-hullámformákat a 3., 4. és az 5. ábrán láthatjuk. Ebben a csoportban PERG-eltérést 41 szemnél találtunk, amelyből 25 szemnél a látencia nyúlt meg, 16 szem esetében a PERG-arány volt kóros, a százalékos megoszlás az 1. ábra alsó korong diagramján, a szubnormális, megnyúlt latenciájú PERG a 6. ábrán látható. Vizsgálatainkkal összefüggést találtunk a diabéteszes autonóm-, szenzoros neuropathia és a látókérgi kiváltott válasz között. Minthogy jól ismert, hogy az idegrendszer különböző részeinek a neuropathia nem egyidőben jelentkezik, felvetette annak szükségességét, hogy az opticus és a retinalis neuropathiát olyan bete-

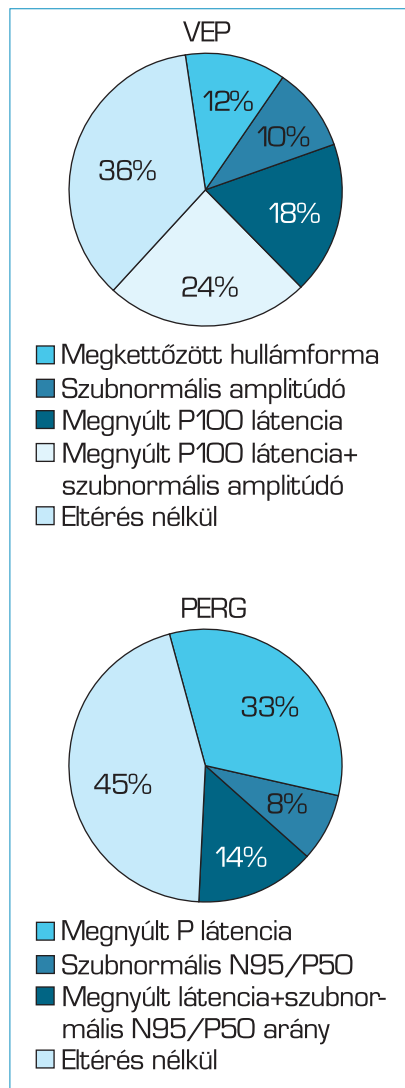
gekben nézzük meg, akiknek nincs polineuropathia.

Retrospektíven elemeztük 25 olyan diabéteszes betegnek (II. csoport) a látóideg és retinalis funkcióját, akiknek manifeszt vaszkulopathia és polineuropathia nem volt. E betegcsoportba tartozók közül 2 beteg 1-1 szemén üvegtesti vérzés és rossz látásélesség volt, ami miatt csak az ép szemről készült regisztrátumok adatait értékeltük. Bár 1 beteg bal szeme amblyopiás volt (0,1-3,0 D sph=0,4), az elektrofiziológiai vizsgálat a két szem kö-

1. ábra: A felső ábrán a 38 bizonyítottan polineuropathiás beteg látókérgi kiváltott válaszána eltéréseit százalékos megoszlásban ábrázoljuk korong diagramon. Az alsó ábrán ugyanazon betegek mintázott elektroretinogramjának elváltozásait mutatjuk



2. ábra: A felső ábrán a 25 polineuropathia nélküli beteg látókérgi kiváltott válaszáinak eltéréseit százalékos megoszlásban ábrázoljuk korongdiagramon. Az alsó ábrán ugyanazon betegek mintázott elektroretinogramjának elváltozásait mutatjuk



zött oldaldifferenciát nem mutatott, ezért a vizsgálati eredményét felhasználtuk. Így mindössze 48 szem adatait értékeltük. Kóros volt a látókérgi kiváltott választ 40 esetben, 21 szemnél megnyúlt látenciát, 6 szemnél szabálytalan hullámformát és 13 szemnél szubnormális amplitúdójú, megnyúlt látenciájú VEP-t találtunk. A különböző VEP-eltéréseket százalékos megoszlás-

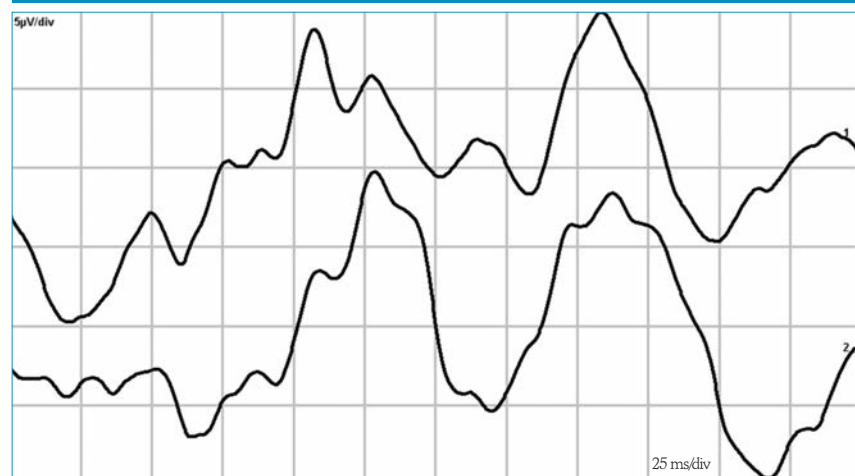
ban a 2. ábra felső korong diagramján jelöltük. A mintázott ERG 35 szem esetében volt kóros, 24-nél a látencia megnyúlt, kóros PERG-arányt 11 betegnél észleltünk, melyet a 2. ábra alsó diagramján ábrázoltunk. Összesen 17 szemnél a VEP is és a PERG is kóros volt. A 25 beteg 48 szeméből összesen 7 szemnél találtunk normál látókérgi kiváltott választ és mintázott elektroretinogramot.

MEGBESZÉLÉS

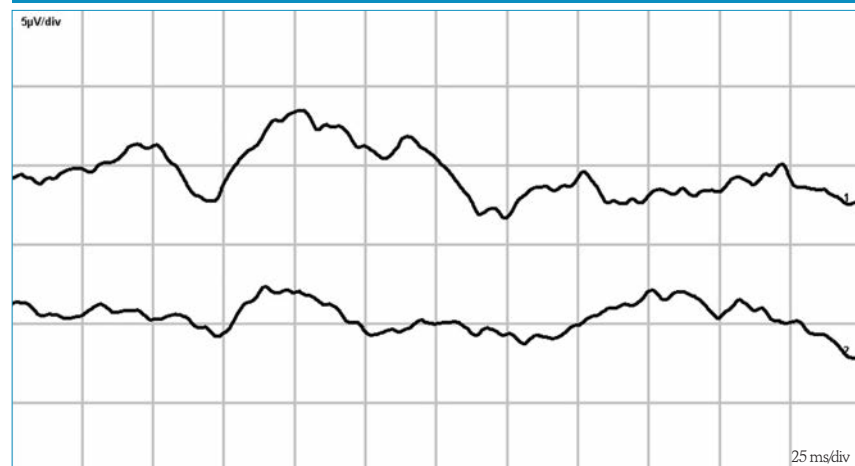
A betegek életminőségét és várható élettartamát a diabétesz következ-

ményei alapvetően meghatározzák. A cukorbetegség száma igazi világméretű járványnak megfelelő módon ijesztő mértékben növekszik. A diabetológusok világszervezete, az International Diabetes Federation (IDF) adatai szerint 2007-ben 246 millió ismert cukorbeteg volt a világon, 2009-es adat szerint 285 millióra nőtt a szám, 2025-re 380 millió diabéteszes beteget prognosztizálnak (1). A legutóbbi magyarországi adatok is a betegség magas számú előfordulási gyakoriságát igazolják, a 7 és 8% közötti számhoz még egyes becslések szerint hozzáadódik azon még fel nem

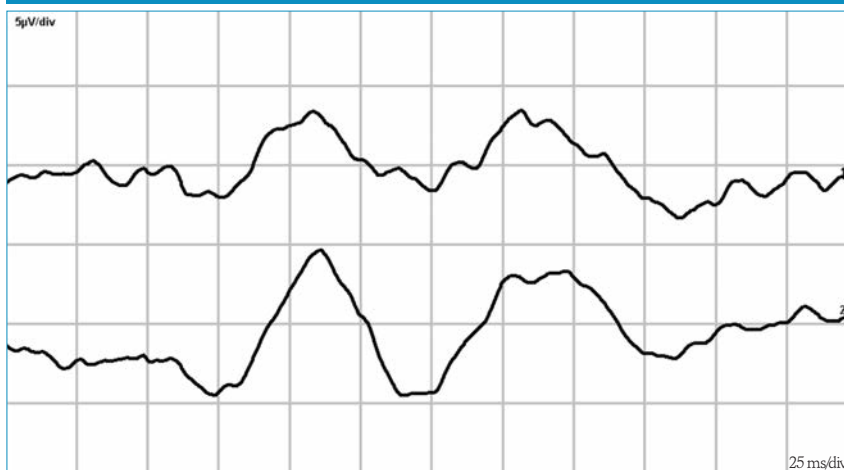
3. ábra: Egy polineuropathiás betegnek a felső sorban a 60', az alsó sorban 15' mintaváltás ingerlésre kapott látókérgi kiváltott válaszáinak megkettőződött hullámformája látható



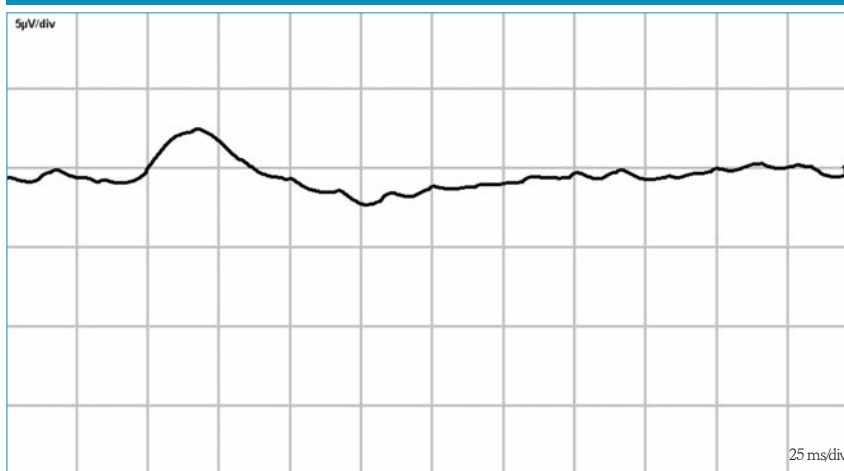
4. ábra: A felső sorban a 60', az alsó sorban 15' mintaváltás ingerlésre szubnormális és elhúzott hullámformájú látókérgi kiváltott válasza látható egy polineuropathiás betegnek



5. ábra: Egy polineuropathiás betegnek a felső sorban a 60', az alsó sorban 15' mintaváltás ingerlésre kapott szubnormális és megnyúlt látókér-gi kiváltott válasza látható



6. ábra: Az egyik polineuropathiás betegünk megnyúlt látenciájú mintázott elektroretinogramja látható (P50=62 ms).



ismert betegek tömege, akiknek cukorbetegségük vagy csökkent szénhidrát-toleranciájuk van (2). Óvatos becslések szerint is hazánkban mintegy 1 millió embert érinthet a szénhidrát-anyagcsere valamilyen fokú zavara. Korábban a kutatások és klinikai kezelések a retinalis vaszkulopathia progressziójának lassítására összpontosultak. A diabéteszes neuropathia és retinalis

funkciókárosodás évekkel megelőzheti a klinikai diabéteszes retinopathiát. (Az idegek károsodásának következtében kialakuló neuropathia etiológiájában két faktor játszik fontos szerepet: a neuronok mikrocirkulációját károsító hyperglykaemiás epizódok, amelyek végül a vasa nervorum mikroangiopathiás szövődményét okozva az idegsejtek pusztulását eredménye-

zik, illetve a magas vércukorszint, amely különböző metabolikus folyamatok beindításával közvetlenül károsítja a neuronokat. Az említett folyamatok valójában egyidejűleg és egymás mellett zajlanak, több ponton kapcsolódnak egymással. Adams és munkatársai multifokális ERG-vizsgálattal abnormális neuronális aktivitást észleltek olyan cukorbetegségben szenvedő betegeknél, akiknél diabéteszes retinopathia nem volt látható a szemfenéken. Ez az észlelés arra utal, hogy az elektrofiziológiai vizsgálattal kimutatható a retinalis neuropathia megelőzve a retinalis vaszkulopathiát. A vizsgálat viszont időigényes és pupillatágításban történik. Így szűrővizsgálatra nem alkalmazható. A VEP-vizsgálat arról adhat információt, hogy a myelin hüvely károsodása miatt a látóideg ingerület vezetési sebessége csökkent-e vagy már az axonok is károsodtak. A látókér-gi kiváltott válasz és a mintaváltással kiváltott elektroretinográfia non-invazív diagnosztikus módszer, amely reprodukálható, pupillatágítás- és kontrasztanyag adása nélkül alkalmas az opticus és retinalis funkciókárosodás objektív korai kimutatására.

KÖVETKEZTETÉS

Az elektrofiziológiai vizsgálataink egyértelműen arra utalnak, hogy a funkcionális eltérések jelen lehetnek a klinikailag nem látható retinopathia esetén is. A kóros funkció figyelemzavaró jel lehet arra, hogy az anyagcserekontroll nem jó. Ilyen vizsgálatok alapját képezhetik annak, hogy a kutatások a prevenció irányába folytatódjanak, hogy megelőzzük a retina vaszkuláris eltéréseit, a háttér-, és proliferatív retinopathiát, amely vakság lehetőségét rejtje magában.

IRODALOM

1. Gaál Zs, Gerő L, Hidvégi T, et al. A Magyar Diabetes Társaság szakmai irányelve. *Diabetol Hung* 2011; 19 (suppl 1): 1–76.
2. Sadun AA. The Neuro-ophthalmic manifestations of diabetes. Guest editorial. *Ophthalmology* 1999; 106: 1047–1048.
3. Cunha-Vaz J, Faria de Abreu JR, Campos AJ. Early breakdown of the blood-retinal barrier in diabetes. *Br J Ophthalmol* 1975; 59 (11): 649–56.
4. Bresnik GH, Palta M. Oscillatory potential amplitudes. Relation to severity of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 929–933.
5. Parisi V, Uccioli L, Monticone G, et al. Electrophysiological assessment of visual function in IDDM patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 104 (2): 171–9.
6. Adams AJ, Bearse MA Jr. Retinal neuropathy precedes vasculopathy in diabetes: a function-based opportunity for early treatment intervention? *Clin Exp Optom* 2012; 95 (3): 256–65.
7. Várkonyi T, Pető T, Dégi R, et al. Impairment of visual evoked potentials: an early central manifestation of diabetic neuropathy? *Diabetes Care* 2002; 25: 1661–1662.
8. Ewing DJ, Clarke BF. Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J* 1982; 285: 916–918.
9. Kempler P, Kerényi Z, Tamás G. Autonomic neuropathy: comparison of two screening procedures. *Diabetologia* 1994; 37: 1168–69.
10. Dawson WW, Trick GL, Litzkow CA. Improved electrode for electroretinography. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 1979; 18 (9): 988–91.
11. Holder GE, Brigell MG, Hawlina M, et al. For the International Society for Clinical Electrophysiology of Vision. ISCEV standard for clinical pattern electroretinography—2007 update. *Doc Ophthalmol* 2007; 114: 111–116.
12. Odom JV, Bach M, Brigell M, et al. ISCEV standard for clinical visual evoked potentials (2009 update). *Doc Ophthalmol* 2010; 120: 111–119.
13. International Diabetes Federation: *Diabetes Atlas*, 4th edition, 2009.
14. Jermendy Gy, Nádas J, Szigethy E, et al. Prevalence rate of diabetes mellitus and impaired fasting glycemia in Hungary: Cross-sectional study on nationally representative sample of people aged 20–69 years. *Croat Med J* 2010; 51 (2): 151–156.
15. Tomlinson, DR, Gardiner, NJ. Diabetic neuropathies: components of etiology. 2007 PNS plenary lecture and review. *J Periph Nerv Syst* 2008; 13: 112–121.

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Deák Klára, e-mail: clarissa.deak@gmail.com